Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Halle (Saale)
Direktor: Prof. Dr. Cobet

Die topische Diagnose des Myocardinfarktes aus den Veränderungen im Ekg.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Paul J. Eggers
aus Altona/Elbe

STANFORD UNIVERSITY
AUG
2
LIBRARY

Halle (Saale) 1937

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Halle (Saale)
Direktor: Prof. Dr. Cobet

Die topische Diagnose des Myocardinfarktes aus den Veränderungen im Ekg.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Paul J. Eggers
aus Altona/Elbe

Halle (Saale) 1937

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Referent: Prof. Dr. Grunke

Korreferent: Prof. Dr. Wätjen

Tag der mündlichen Prüfung 16. Dezember 1936

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Meinen Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153306_0043

In den letzten Jahren sind viele Arbeiten über das obige Thema erschienen, deren Ergebnis sehr häufig für die Möglichkeit sprach, aus den Veränderungen im Ekg den Sitz des Myocardinfarktes intra vitam zu diagnostisieren. Vornemlich die ausländischen Forscher Barnes, Bedford, Pardee, Parkinson, Smith, Whitten, Wilson, Wolferth u. a. sind es, die mit zuerst an zahlreichen Fällen ihres großen klinischen Materials und in einer Reihe von experimentellen Versuchen an Hunden und Katzen nachgewiesen haben, daß aus bestimmten Veränderungen des Ekgs. auf den Sitz des Koronararterienverschlusses geschlossen werden kann.

Wenn man nun die Arbeiten über Ekg-Veränderungen beim Myocardinfarkt entsprechend dem gestellten Thema sichtet, so müssen naturgemäß alle die Arbeiten fortfallen, deren Krankenmaterial nicht seziert worden ist. Einzubeziehen in die Betrachtung sind aber die, hauptsächlich von amerikanischen Forschern stammenden, experimentellen Beobachtungen an Tieren über Myocardinfarkt und Ekg Veränderungen.

Ob die experimentellen Beobachtungen an Hunden und Katzen, bei denen nach verschiedenen Methoden Veränderungen am Herzen gesetzt wurden, denen der pathologischen Veränderungen des menschlichen Herzens entsprechen, erscheint uns fraglich. Es ist im Rahmen dieser Arbeit unmöglich auf die seit 1918 über diese Frage erschienenen Veröffentlichungen näher einzugehen. Aber ganz allgemein sei festgestellt, daß ein Unterschied zwischen den experimentell erzeugten und den am menschlichen Herzen auftretenden pathologischen Veränderungen besteht. Während das Experiment an jungen, kräftigen Tieren mit gesundem Herzen und gesunden Gefäßen angestellt wird, haben wir es in der Klinik mit Menschen in höherem Lebensalter mit geschädigtem Herzen und mit mehr oder weniger veränderten Gefäßen zu tun. Durch das gute Spiel der Vasomotoren, durch die schnellere Entwicklung der Anastomosen der Herzgefäße, und durch die sich rascher abspielenden Reparationsprozesse bei jungen Tieren ist es verständlich, daß die Bezirke der Myocardschädigung nur einzelne und kleinere sind, als wie wir sie beim Menschen finden. Wir möchten bemerken, worüber in der Literatur kein Hinweis gefunden wird, daß es sich bei den Tierversuchen meistens nur um isolierte Infarktsitze, z. B. nur in der Vorderwand des linken Ventrikels oder nur in der Hinterwand des linken Ventrikels oder selten im rechten Ventrikel oder mit Kombination in der Herzspitze oder im Septum, handelt. Während in unserem Material von über 40 autoptisch kontrollierten Fällen der Sitz des Myocardinfarktes in der großen Mehrzahl der Fälle ein kombinierter ist. D. h. daß es sich meistens um eine Beteiligung beider Koronararterien oder Äsen beider Koronararterien handelt. Und es ist nicht wie im Tierversuch, daß nach Ligatur

z. B. des Ramus descendens anterior der linken Koronararterie eine Nekrose in der Vorderwand des linken Ventrikels vielleicht noch mit Kombination in der Herzspitze auftritt.

Die eigenartige Tatsache, daß die linke Kammer viel häufiger Infarkte aufweist als die rechte, versucht Whitten damit zu erklären, daß die tieferen Äste, der den linken Ventrikel versorgenden Arterie, rechtwinklig aus dem Hauptstamm entspringen, senkrecht durch das Myocard verlaufen und dann in der Nähe des Endocards scharf umbiegen, um sich dort in eine große Zahl von Ästen aufzusplittern. Im Gegensatz dazu gehen die Äste der den rechten Ventrikel versorgenden Arterien derart vom Hauptstamm ab, daß sie in derselben Ebene verlaufen. Whitten nimmt nun an, daß durch den senkrechten Abgang der Äste im Bereich der linken Kammer der Hauptstamm fixiert wird, und daß dadurch beim Auftreten sklerotischer Veränderungen der Hauptstamm in seinem Verlauf eher geschlängelt verläuft, wodurch es leichter zu Abknickungen und Verengerungen kommt, als dies bei der rechten Koronararterie der Fall ist. Die letztere kann sich auftretenden sklerotischen Veränderungen leichter anpassen, da sie durch die abgehenden Äste nicht in der Weise wie die linke an einer Lageveränderung gehemmt wird. Die Seitenäste der rechten Koronararterie, die die linke Kammer versorgen, verhalten sich ebenso wie die linke Koronararterie. Außerdem weist Whitten darauf hin, daß Infarktbildungen im Bereiche der rechten Kammer nur in solchen Fällen gefunden werden, in denen auch zahlreichere und größere Infarkte im Bereich der linken Kammer nachweisbar sind.

Aus den elektrokardiographischen Veränderungen den Sitz des Myocardinfarktes zu diagnostizieren konnte bisher auch in den experimentellen Versuchen nach keiner Richtung hin eindeutig geklärt werden. Ganz vereinzelt wurde ein Hinweis für die Möglichkeit erbracht, und kaum oder nur ganz selten eine Bestätigung der recht optimistisch anmutenden amerikanischen Literatur. — Die ekgischen Veränderungen mit dem Sitz des menschlichen Infarktes in Beziehung zu setzen haben erstmalig im Jahre 1928 Parkinson und Bedford. Auf Grund einer Untersuchung von 28 Fällen von Herzinfarkt, von denen allerdings nur 4 die autoptische Bestätigung der Diagnose zeigen, sind obige Verfasser zu ihrer bekannten Aufstellung des Typus I und Typus II gekommen. In der Folgezeit sind nun Barnes und Whitten einen Schritt weiter gegangen und haben diese beiden Typen zur Lokalisation des Infarktes in Beziehung gesetzt. Wenn auch von wenigen Forschern die Angaben von Barnes und Whitten, z. B. von Grotel an 9 ekgisch verfolgten Sektionsfällen bestätigt wurden, so kann damit keineswegs die Berechtigung zur Aufstellung obiger Hypothese gegeben sein. Wie es in den Arbeiten der Amerikaner Wolferth, Wilson, Johnston u. a. sowie Bosco, Padilla und Cossio, Chavez, Katz, Jerwell u. a. geschehen ist. Einige Autoren kommen lediglich aus den klinischen Beobachtungen ohne die nötige Kontrolle durch die Autopsie zu obigem Ergebnis oder haben nur einzelne Fälle beobachten können

Wenige Stimmen dagegen gibt es nur, die sich gegen die Möglichkeit aussprechen den Sitz des Myocardinfarktes aus den elektrokardiographischen Veränderungen zu diagnostizieren.

Flaum hat an einem sehr interessanten Fall von Stichverletzung des Herzens mit einer 5 mal 5 cm großen Stichwunde in der Mitte der Vorderwand des rechten Ventrikels nach Herznaht durch 2 Kakutfäden am 17. Tage nach der Operation eine elektrokardiographische Aufnahme gemacht. Durch einen Zufall war der betreffende Patient vor seinem Selbstmordversuch vor etwa 6 Monaten elektrokardiographisch untersucht worden. Damals zeigte das Ekg Veränderungen im Sinne von Vorhofflimmern mit vereinzelten ventrikulären Extrasystolen vom Linkstyp. Die ST-Strecke verlief in allen 3 Abteilungen isoelektrisch, und die T-Zacke war positiv. Die nach der Operation mehrfach gemachten elektrokardiographischen Aufnahmen zeigten alle Veränderungen im Sinne des Typus 1. Sie müßten somit einer Affektion im Ausbreitungsgebiet der linken Koronararterie entsprechen, während der Verletzung und Operation bedingte Insult des Myocards an der Vorderfläche des rechten Ventrikels gelegen ist.

Stepp und Parade können auf Grund ihrer Beobachtungen über die Finalschwankung an experimentellen und klinischen Fällen nur mitunter eine Bestätigung der Ansicht von Barnes und Whitten finden.

Frank hält die Auffassung der amerikanischen Autoren noch nicht für gesichert: Bei der Seltenheit der Thrombose der rechten Koronararterie auf dem Sektionstische wird es noch geraume Zeit dauern, ehe ein hinreichend großes Material gesammelt ist, um zwischen dem elektrokardiographischen und autoptischen Befunde Vergleiche ziehen zu können.

Zadek sieht neben 7 Beobachtungen, in denen die Autopsie die klinisch vermutete Lokalisation des Infarktes bestätigt, einen Fall mit Verschluß der linken Koronararterie und Infarktierung der Ventrikelvorderwand, bei dem das koronare T in Ableitung III aufgetreten ist. Ob das Erscheinen der koronaren Veränderungen einer bestimmten Ableitung unbedingt für die Lokalisationsdiagnostik des Herzmuskelinfarktes brauchbar ist, erscheint dem Verfasser zweifelhaft und bedarf noch einer weiteren Prüfung.

In einer neueren Arbeit über Koronarsklerose und -Thrombose, und die dadurch hervorgerufenen Herzmuskelveränderungen, finden die Amerikaner Saphier, Priest, Hamburger und Katz an 34 Fällen, autoptisch kontrolliert, beide Koronararterien verändert. Das Ekg in seinen Standardableitungen gibt nicht immer einen sicheren Anhalt für das Vorliegen eines Herzinfarktes, da die elektrokardiographischen Veränderungen auch durch plötzliche Herzmuskelischämie infolge Herzversagens und dadurch bedingte ungenügende Durchblutung verursacht werden können. Eine sichere Lokalisationsdiagnose des Infarktes auf Grund der Standardableitung halten die Autoren nicht für möglich.

Die eigenen Untersuchungen stützen sich auf 43 Fälle von autoptisch sichergestellter Koronarsklerose und Koronarthrombose, die ohne vorherige Kenntnis des klinischen Befundes pathologisch-anatomisch untersucht und zu den elektrokardiographischen und klinischen Untersuchungsergebnissen in Beziehung gesetzt worden sind. Durch diese Art der Auswahl der Fälle ist ein objektiveres Vorgehen ermöglicht, als es der übliche Weg, für den klinisch diagnostizierten Befund ein anatomisches Substrat zu suchen, in der Lage ist zu tun. Von den Verstorbenen waren 26 Männer und 17 Frauen. Über Altersgruppierung und Verteilung der Geschlechter siehe folgende Tabelle:

Altersklasse	männlich	weiblich	insgesamt
30—40	1	1	2
41—50	3	1	4
51—60	3	3	6
61—70	11	7	18
71—80	6	5	11
81—85	2	—	2
Gesamtzahl:	26	17	43

Die Mehrzahl der Kranken und zwar beiderlei Geschlechtes standen zwischen 60 und 80 Jahren, wobei die Männer überwiegen.

Im Anhang folgt nun eine genaue Angabe des anatomischen Sitzes der pathologischen Veränderung, eines Vermerkes über Anamnese und Verabreichung von Digitalis, sowie eine ausführliche Befunderhebung des Ekgs von insgesamt 43 Fällen.

Auf Grund der Untersuchung des Sitzes der pathologischen Veränderung in Form eines Herzinfarktes, Aneurysmas oder multipler Schwielenbildung kann die Feststellung gemacht werden, daß in fast allen zur Verfügung stehenden Fällen die abhängigen Gebiete beider Koronararterien oder ihrer Äste betroffen sind. Weitaus am häufigsten ist — wie auch in anderen Arbeiten bestätigt — das vom Ramus descendens der linken Koronararterie abhängige Gebiet befallen. Hier scheinen auch die schwersten pathologischen Veränderungen aufzutreten. Diese Tatsache versucht — wie bereits oben ausgeführt — Whitten durch die anatomische Besonderheit dieser Arterie einleuchtend zu erklären. —

Die beobachteten 43 Fälle können in Bezug auf die Lokalisation der pathologischen Veränderung in verschiedene Gruppen eingeteilt werden:

A. Die Vorderwand des linken Ventrikels ist vornehmlich in 6 Fällen befallen. Davon ist bei 2 Fällen auch die Herzspitze im wesentlichen in den Infarktbezirk mit einbezogen und aneurysmatisch erweitert. Während in 2 weiteren Fällen außer der Vorderwand des linken Ventrikels dieser auch von multipler Schwielenbildung durchsetzt ist. In 1 Fall ist obiger Hauptsitz mit einem größeren Bezirk im Kammerseptum kombiniert.

B. Die Hinterwand des linken Ventrikels ist in 5 Fällen der Sitz der pathologischen Veränderung. Zweimal ist dieser Hauptsitz kombiniert mit multipler Schwielenbildung innerhalb des linken Ventrikels. In 2 Fällen ist der vordere oder hintere Papillarmuskel mitbefallen.

C. Die Herzspitze ist in 12 Fällen der Hauptsitz einer akuten oder chronischen pathologischen Veränderung der Herzwandmuskulatur. In 3 Fällen besteht außerdem multiple Schwielenbildung im Bereiche der Herzspitze und des linken Ventrikels, und in 1 Fall ist der Papillarmuskel des linken Ventrikels von derselben pathologischen Veränderung durchsetzt. In 2 Fällen besteht Kammerseptumbeteiligung und multiple Schwielenbildung des linken Ventrikels kombiniert mit dem Hauptsitz in der Herzspitze.

D. Multiple Schwielenbildung in den Wänden beider Ventrikel, vornehmlich aber im linken Ventrikel, finden sich in 14 Fällen, in 2 Fällen besteht Kombination mit Septumbeteiligung und in 1 Fall mit Befallensein des linken Schenkels des Atrioventrikularsystems. — Interessant ist, daß es sich bei dieser Gruppe in der Mehrzahl der Fälle um multiple Erkrankungen des Anfangsteiles der Aorta gehandelt hat.

E. Die Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels ist in 3 Fällen der Hauptsitz der pathologischen Veränderung. In 2 Fällen liegt außerdem eine Kombination mit Beteiligung des Kammerseptums und des Papillarmuskels des linken Ventrikels vor. In 1 dieser beiden Fälle befindet sich die pathologische Veränderung auch noch im Bereiche des rechten Ventrikels.

F. Die Vorderwand des linken und rechten Ventrikels ist in 2 Fällen Sitz eines zweimarkstückgroßen frischen Herzinfarktes bzw. eines großen thrombotischen Aneurysmas mit Septumbeteiligung.

G. Die Hinterwand des linken Ventrikels und die Herzspitze mit Beteiligung des Kammerseptums ist in 1 Fall Sitz eines Aneurysmas.

Es kann die von Büchner, Weber und Haager gemachte Feststellung, daß, in den das akute Infarktstadium überlebenden Fällen, der Infarkt meist von geringer Ausdehnung gewesen ist, bestätigt werden. Während der akute größere Herzinfarkt meistens

in der Vorderwand des linken Ventrikels auftretend, gewöhnlich den sofortigen oder baldigen Tod zur Folge hat.

In 19 von den 43 untersuchten Fällen waren die Angaben der Patienten über plötzlich auftretende Schmerzen in der linken Brustgegend, z. T. ausstrahlend in den linken Arm, sowie kalter Schweißausbruch, Vernichtungsgefühl u. a. unbedingt für einen Herzinfarkt charakteristisch. Während in 11 Fällen keine für einen Herzinfarkt charakteristische Anamnese zu erheben war.

In 6 Fällen deutete die Anamnese auf ein seit längerer Zeit bestehendes Herzleiden hin, und in 7 Fällen, die z. T. bewußtlos oder moribund in die Klinik eingewiesen wurden, ließ sich keine Anamnese erheben.

Digitalis wurde vor Aufnahme eines Ekgs nur in 6 Fällen verabreicht.

Es werden nun die ekgschen Veränderungen zu der Lokalisation des Herzinfarktes in Beziehung gesetzt und einer Betrachtung unterzogen. —

Zu A: In 6 Fällen ist die Vorderwand des linken Ventrikels der Ort des Herzinfarktes. In den dazugehörigen Ekgen findet sich in 3 Fällen ST_{I-III} mehrere Mm. oberhalb abgehend und steil bezw. bogenförmig in die O-Linie abfallend. In 1 Fall, von dem nur die II. Ableitung zur Verfügung steht, geht ST ebenfalls oberhalb ab und fällt allmählich bis zur O-Linie ab. Bei 3 Kranken zeigt das ST-Stück dagegen in allen Ableitungen keine Veränderungen. — Die T-Zacke der Ekge dieser Gruppe sind vielgestaltig verändert. Positiv bzw. flach positiv ist T_{I-III} in 3 Fällen, während T einmal in der I.+II. Ableitung und in einem folgenden Fall in der II. + III. Ableitung negativ diphasisch ist. Das dazugehörige T_{III} bzw. T_I ist isoelektrisch. Fraglich negativ ist T in der II. Ableitung (alleinige Ableitung) und in 1 Fall. In 2 Fällen tritt Vorhofflimmern (in 1 Fall schnelle Form) auf und bei 3 Kranken charakteristischer Verzweigungsblock. M- bzw. W-Komplexe in I III treten in 3 von insgesamt 6 Fällen auf.

Zu B: In 5 Fällen ist die Hinterwand des linken Ventrikels Sitz der pathologischen Veränderung. In 3 Ekgen ist ST_{I-III} normal, ebenfalls in 1 Fall in der II. Ableitung (alleinige Ableitung!). Die dazugehörige T-Zacke ist in allen zur Verfügung stehenden Ableitungen positiv und nur in 1 Fall, bei dem es sich übrigens um einen ausgesprochenen frischen pathologisschen Herzprozeß gehandelt hat, ist T_{I-III} negativ diphasisch. In einem der 5 Fälle dieser Gruppe steht eine Folge von 8 Ekgen zur Verfügung. Daraus ist zu entnehmen, daß ST in allen Ekgen, ausgenommen das letzte, das kurz vor dem Tode der Patientin geschrieben wurde, normal ist. Während ST_{II+III} eine Spur vertieft verlaufend gefunden wird. Im letzten Ekg zeigt sich ST_{I-III} wenige Mm. oberhalb abgehend und mit nach unten konvexen Bogen zur O-Linie abfallend. Die T-Zacke ist in diesen Fällen anfangs nicht zu beurteilen, wird dann aber in den folgenden Aufnahmen in allen 3 Ableitungen positiv, um

in der letzten und ersten sehr flach positiv und in II. + III. positiv diphasisch zu werden. Bei dem letzten Ekg handelt es sich um ein konkordantes Ekg, sodaß ST in diesem Falle nicht zu verwerten ist. Vorhofflimmern, und zwar die schnelle Form, besteht im 1. bis letzten Ekg. Außer im obigen Fall besteht Vorhofflimmern noch in 2 Fällen, sodaß es also in 3 von insgesamt 5 Fällen auftritt.

Zu C: In 12 Fällen ist die Herzspitze der Hauptsitz der Herzerkrankung.

In einigen Fällen mit Kombination multipler Schwielenbildung in der linken Ventrikelwand, linken Papillarmuskel oder Kammerseptum. ST_{I-III} ist bei 4 Kranken normal und in 3 Fällen wenige Mm. oberhalb abgehend und bogig in die O-Linie abfallend. In weiteren 3 Fällen findet man ST_I normal, dagegen ST_{II+III} mehrere Mm. oberhalb abgehend und steil zur O-Linie abfallend, bzw. oberhalb verlaufend. Diese insgesamt 7 Fälle umfassenden ST Veränderungen finden sich allerdings jedesmal beim Lkg. ST_I wenig vertieft verlaufend und ST_{II+III} einige Mm. oberhalb abgehend und steil zur O-Linie abgehend zeigt das Ekg in 1 Fall.

Die T-Zacken aller Ekge dieser Gruppe sind vielgestaltig verändert. Annähernd gleich verändert positiv, angedeutet positiv, positiv diphasisch — meistens in allen Ableitungen ist die T-Zacke in 5 Fällen. Bei 2 Kranken ist die T-Zacke in I—III positiv diphasisch, wobei der negative Ausschlag überwiegt.

Die Ekge mit der Nr. des Krankheitsfalles 12, 14, 17, 19, 21 sind in Bezug auf die T-Zacke, nicht nur unter sich, sondern die einzelnen Ableitungen dieser Ekge, so verschieden verändert, daß eine zusammenfassende Betrachtung schwer möglich ist. In zwei Fällen ist T_I positiv bzw. angedeutet positiv und das dazugehörige T_{II+III} negativ bzw. T_{II} isoelektrisch und T_{III} sehr flach negativ. Angedeutet bzw. flach negativ ist T_I in 2 Fällen, während T_{II} positiv diphasisch bzw. angedeutet negativ verändert ist. T_{I-III} negativ diphasisch ist die ekgsche Veränderung in 1 Fall. Vorhofflimmern findet sich in 3 Fällen und einmal treten Extrasystolen vom Rechts-Typ, häufiger aber vom Linkstyp auf. Rechtsseitiger Schenkelblock zeigt das Ekg in 2 Fällen. M- bzw. W-Komplexe oder Aufsplitterung des auf- oder absteigenden R-Schenkels in mehreren Ableitungen zeigen 5 Fälle. Eine Folge von 12 Ekgen des Falles Nr. 23 zeigt den interessanten Verlauf von ST_{I-III}, das anfangs wenige Mm. oberhalb abgehend steil zur O-Linie abfällt und dann im Verlaufe eines Jahres bogig in die O-Linie abfällt. Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren besteht der wenige Mm. betragene obere Abgang des ST_{I-III} Stückes immer noch, um jetzt aber bogig in die T-Zacke abzufallen. In allen 12 Ekgen handelt es sich aber um ein konkordantes Lkg. — T_{I-III} war vom 1. bis zum letzten Ekg (Zeitspanne von $3\frac{1}{2}$ Jahren) bis auf geringfügige Ausnahmen immer flach bis sehr flach positiv. Vorhofflimmern trat nach 1 Jahr auf und konnte im weiteren Krankheitsverlauf dauernd verfolgt werden. Anfangs ist in 1 der auf- und absteigende S-Schenkel stark, in II + III der aufsteigende S-Schenkel dagegen nicht, geknotet.

Später treten dann vornehmlich in der 1. aber auch in den anderen Ableitungen W-förmige QRS-Komplexe auf.

Zu D: Multiple Schwielenbildung vornehmlich des linken Ventrikels findet sich in 14 Fällen. - In 5 Ekgen dieser Gruppe, bei der es sich vorwiegend um pathologische Prozesse älteren Datums und an sich kleineren Umfanges handelt, ist das ST_{II+III} Stück normal. Bei 3 Kranken ist ST normal, und das dazugehörige ST_{I-III} wenige Mm. unterhalb abgehend und mit nach oben konvexen Bogen 1 mm unterhalb verlaufend, bzw. allmählich zur O-Linie aufsteigend. In einem ähnlichen Falle findet sich ST_{I-III} wenig vertieft verlaufend, während ST_{III} normal ist. In einem dieser 4 letzten Fälle handelt es sich allerdings um ein diskordantes Lkg. Ferner ist in 3 Fällen ST_I normal und das dazugehörige ST_{II-III} wenige Mm. oberhalb abgehend und steil bzw. ziemlich steil zur O-Linie abfallend. Bei 1 dieser 3 Fälle findet sich 1 diskordantes Lkg. In 1 weiteren Falle geht ST_I oberhalb ab und fällt steil zur O-Linie ab, und in einem Ekg, von dem nur die II. Ableitung zur Verfügung steht, geht das ST-Stück 3 mm oberhalb ab und fällt zur O-Linie ab. — Die T-Zacke ist in der I. -III. Ableitung positiv in 9 Fällen. Positiv flach, bzw. sehr flach ist die T-Zacke in 3 Fällen in allen 3 Ableitungen und einmal in der alleinigen II. Ableitung. In einer Folge von 3 Ekgen des Krankheitsfalles Nr. 37 ist T_I im 1. Ekg sehr flach positiv und in der dazugehörigen II. - III. Ableitung negativ. In dem etwa einen Monat später aufgenommenen 2. und 3 Ekg ist dann T_{III} positiv. In 1 Fall findet sich Flimmern-Flattern (langsame Form). Ferner finden sich W-förmige Komplexe in der II. III. Ableitung nach Art des Verzweigungsblocks, bzw. wechselnde Aufsplitterung der Anfangsschwankung in der II. Ableitung, sodaß bald W-förmige bald M-förmige Komplexe entstehen in je 1 Fall.

Zu E: Die Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels ist vornehmlich in 3 Fällen befallen. In 1 Falle zeigt das Ekg ST_{I-III} wenig oberhalb der O-Linie verlaufend aber in der O-Linie abgehend. In den beiden übrigen Fällen ist ST_I normal und ST_{II} oberhalb der O-Linie abgehend und in diese abfallend, bzw. ST_I 5 mm oberhalb abgehend und steil zur O-Linie abfallend, und ST_{II} 1 mm vertieft verlaufend ST_{III} steht in den beiden letzten Fällen nicht zur Verfügung. T_{I-III} ist positiv im 1. Fall. Im 2. Fall ist T_I isoelektrisch und in der II. und III Ableitung negativ, und im 3. Fall finden wir T_I positiv diphasisch und T_{II} sehr flach positiv. - Vorhofflimmern findet sich nur im zuerst geschilderten Fall. Während im 2. charakteristischer Verzweigungsblock mit in allen Ableitungen stark W-förmigen QRS-Komplexen zu finden ist.

Zu F: In 2 Fällen ist die Vorderwand des linken und rechten Ventrikels der Hauptsitz der pathologischen Veränderung.

ST_{I-III} geht in beiden Fällen wenige Mm. oberhalb ab und fällt allmählich zur O-Linie ab. In 1 Fall handelt es sich allerdings

um ein Lkg. T_{I-II} ist bei dem einem Kranken sehr flach positiv, und T_{III} isoelektrisch. Im anderen findet sich anfangs T_I negativ, T_{II} positiv diphasisch und T_{III} flach positiv, um dann nach etwa 4 Wochen in allen 3 Ableitungen flach negativ zu werden. — Während in dem 1. Fall Vorhofflimmern auftritt, sehen wir im 2. Fall nach jedem 3. bzw. 4. Schlag eine ventrikuläre Extrasystole vom Lkg-Typ kompensiert auftreten. Eine große Q-Zacke besteht in der I. und II. Ableitung beider Fälle. Stark aufgesplitterte W- bzw. M-förmige Komplexe von kleiner Amplitude finden sich im 1., und charakteristischer Verzweigungsblock im 2. Fall. — Aus der Folge von 8 Ekgen des Krankheitsfalles Nr. 26, die im Laufe von nicht ganz 4 Wochen geschrieben wurde, ist zu ersehen, wie ST_{I-III} anfangs wenige mm. oberhalb absetzt und zur O-Linie abfällt. In den nächsten Aufnahmen aber verläuft das ST_{I-III} Stück nach seinem hohen Abgang 1 mm oberhalb der O-Linie, und wenige Tage später wird ST_I normal, und ST_{II+III} fällt nach einem hohen Abgang steil zur O-Linie ab. In dem kurz vor dem Tode aufgenommenen Ekg ist dann ST_{I-III} normal. — Die T-Zacke ist anfangs in der I. Ableitung negativ, in der II. flach positiv diphasisch und in der III. flach positiv. Nach wenigen Tagen wird dieselbe in der I. und II. Ableitung negativ und in der III. isoelektrisch, um im vorletzten und letzten Ekg in der I. bis III. Ableitung flach negativ zu werden. Während ein charakteristischer Verzweiflungsblock schon im 1. Ekg auftritt, finden sich Extrasystolen zuerst im letzten Ekg.

Zu G: In 1 Fall sitzt ein Herzwandaneurysma an der Herzspitze und Hinterwand des linken Ventrikels mit Beteiligung des Kammerseptums. Das dazugehörige Ekg zeigt ST_I normal und ST_{II+III} 1 mm vertieft verlaufend, während T_{I-III} positiv ist. Außerdem besteht eine Flimmer-Flatter-Arrhythmie.

Es zeigt sich bei der Betrachtung der Fälle, die eine gleiche Lokalisation des pathologischen Prozesses aufweisen, daß im Ekg bis auf ganz wenige Ausnahmen, Veränderungen zu finden sind, die für eine Herzmuskelerkrankung sprechen. Bei Befallensein der Vorderwand des linken Ventrikels soll bekanntlich nach Parkinson und Bedford außer einem hohen Abgang des ST-Stückes und einer Aufsplitterung oder Verbreiterung der Anfangsschwankung, wie man es bei einem Astblock sieht, die elektrokardiographischen Veränderungen den Typus I annehmen, bei denen T_I negativ ist. Im Fall Nr. 15 sind die elektrokardiographischen Veränderungen zu finden wie sie von Parkinson und Bedford angegeben worden sind, ebenso im Fall Nr. 1, allerdings steht hier nur die II. Ableitung zur Verfügung. In den übrigen 3 von insgesamt 6 Fällen dieser Gruppe sind in den dazugehörigen Elektrokardiogrammen Veränderungen zu finden, die für einen Herzinfarkt sprechen. Es ist aber nicht möglich aus diesen Veränderungen im Sinne von Parkinson und Bedford den Sitz des Herzinfarktes zu diagnostizieren. In dem Ekg Nr. 3 findet sich in der II. und III. Ableitung P gespalten und T_{II} und T_{III} angedeutet negativ diphasisch, was dem Typus 3 entsprechen

soll, und somit für einen Prozeß in der Hinterwand angesehen werden müßte. Doch der Pathologe findet die Erkrankung des Herzmuskels in der Vorderwand.

Handelt es sich um einen Prozeß in der Hinterwand des linken Ventrikels, des Versorgungsgebietes der rechten Koronararterie, so soll nach Parkinson und Bedford im Elektrokardiogramm außer der oben genannten P und ST-Veränderung eine negative T_{III} Zacke und somit der Typus 3 auftreten. Von den zur Verfügung stehenden 5 Fällen – bei 2 liegt allerdings nur die II. Ableitung vor —, sind die elektrokardiographischen Veränderungen in keinem Falle im obigen Sinne zu verwerten. Das Ekgs Nr. 10 zeigt $T_I - T_{III}$ negativ diphasich, sonst zeigt es keine Veränderungen. Im Fall Nr. 7 ist das Ekg nicht pathologisch verändert. Krankheitsfall Nr. 8 gibt den Verlauf an Hand von 8 Elektrokardiogrammen fortlaufend aufgenommen. Ohne Zweifel finden sich in jedem dieser 8 Elektrokardiogramme Veränderungen, die für einen Herzinfarkt sprechen, aber nicht im Sinne des Typus 3 wie es Parkinson und Bedford beschreiben.

Findet sich der pathologische Prozeß vornehmlich in der Herzspitze lokalisiert, also im Abhängigkeitsgebiet des Ramus descendens der linken Koronararterie, so gilt für die elektrokardiographische Veränderungen nach Parkinson und Bedford das gleiche wie beim Myocardsitz in der Vorderwand des linken Ventrikels. Von den 12 Fällen dieser Gruppe zeigen 5 Elektrokardiogramme $T_I - T_{III}$ positiv, bzw. flach positiv, bzw. positiv diphasisch und sind somit nicht zu verwerten. Dagegen können die elektrokardiographischen Veränderungen der Fälle Nr. 15, 17 und 19 dem Typus 3 zugerechnet werden, obgleich der pathologische Prozeß einwandfrei an der Herzspitze sitzt und der Ramus descendens der linken Koronararterie obliteriert ist, also dem Typus 1 entsprechen müßte und nur in 4 Fällen (Nr. 12, 16, 14 und 21) sind die Elektrokardiogramme derart verändert, daß sie dem Typus 1 entsprechen.

In dem Fall Nr. 21 sitzt die pathologisch-anatomische Veränderung in der Herzspitze und in der Hinterwand des linken Ventrikels, was elektrokardiographisch einer Veränderung im Sinne des Typus 3 entsprechen sollte. Außer Vorhofflimmern und ST_{II+III} vertieft verlaufend, zeigt das Ekg aber keinerlei Abweichungen von der Norm.

Die Vorderwand beider Ventrikel ist in Fall Nr. 25 und 26 Sitz der pathologischen Veränderung. Während Nr. 25 elektrokardiographisch sicherlich für einen Herzinfarkt spricht, so sind die Veränderungen aber nicht derart, daß sie dem Typus 1 oder 3 oder auch einer Kombination beider gleichkommen. Dagegen zeigen die für einen Herzinfarkt charakteristischen elektrokardiographischen Veränderungen des Falles Nr. 26 im Verlaufe von 8 Aufnahmen wie anfangs T_I, dann $T_{I,II}$ und schließlich T_{I-III} negativ wird. Zuerst zeigt das Ekg also die Form des Typus 1 und kurz vor dem Tode ist der Typus 1 und Typus 3 als gemeinsam in einem Ekg entsprechend dem anatomischen Sitz anzunehmen. Daß sich der pathologische Prozeß zuerst in der Vorderwand des linken und später in der Vorder-

wand des rechten Ventrikels ausgebildet hat, ist nicht anzunehmen, da der Pathologe einwandfrei einen zweimarkstückgroßen Herzinfarkt in der Vorderwand der Ventrikel gefunden hat.

Auf Grund des anatomischen Sitzes müßte in Fall Nr. 27, 28 und 29, in denen die Vorderwand und Hinterwand des linken Ventrikels gemeinsam befallen ist, genau wie in der vorigen Gruppe eine Kombination von Typus 1 und 3 im Ekg auftreten. Für diese Sitzkombination haben Parkinson und Bedford an sich keine charakteristischen elektrokardiographischen Veränderungen beschrieben, Barnes und Whitten geben in ihren „Untersuchungen über das RT-Stück des Ekgs bei Herzinfarkt" an, daß in Fällen wo beide Stellen (vorne und hinten) nacheinander vom Verschluß betroffen werden, die entsprechenden Veränderungen im Ekg sich zeigen würden. Während das Ekg in 2 Fällen keine Veränderungen im Sinne Parkinson und Bedfords sowie Barnes und Whittens zeigt, findet sich im Falle Nr. 29 ein Elektrokardiogramm, das voll und ganz dem Typus 3 entspricht. Was seine Erklärung darin finden kann, daß der pathologische Prozeß in der Hinterwand den der Vorderwand an Ausdehnung übertrifft.

Bei den 14 Fällen, deren pathologische Herzveränderung in multipler Schwielenbildung vornehmlich des linken Ventrikels besteht, finden sich elektrokardiographische Veränderungen in mannigfacher Gestalt. In Nr. 32, 33, 34, 36, 38 und 40 findet sich im Ekg in der II. und III. Ableitung das ST-Stück oberhalb bzw. unterhalb abgehend und verlaufend, und die zugehörigen T-Zacken positiv bzw. flach positiv. Es läßt sich keine Angleichung der elektrokardiographischen Veränderungen an die von Parkinson und Bedford beschriebenen feststellen. Die Elektrokardiogramme der Fälle Nr. 31, 39 (nur II. Ableitung, 41, zeigen Veränderungen, die auf einen Herzinfarkt hindeuten; aber den Sitz desselben aus ihnen zu diagnostizieren ist nicht möglich. Nr. 35 Nr. 330 (davon nur II. Ableitung) und Nr. 43 zeigen bis auf die gespaltene P-Zacke in 2 Fällen, und QRS Verbreiterung in Nr. 30, Elektrokardiogramme, die als normal angesehen werden können. Und nur in 2 Fällen, nämlich Nr. 37 und 42, findet man ST_{II+III} oberhalb abgehend und die T-Zacke in der II. und III. Ableitung negativ, bzw. sehr flach. Und da in beiden Fällen die Hinterwand des linken Ventrikels vornehmlich befallen ist, können obige elektrokardiographische Veränderungen des Typus III im Sinne von Parkinson und Bedford als bestätigt angesehen werden.

Im Anschluß hieran sei noch kurz erwähnt, daß in 3 von insgesamt 43 Fällen im Ekg ein rechtsseitiger Schenkelblock gefunden werden konnte. Linksseitiger Schenkelblock konnte in keinem Falle beobachtet werden. — In Nr. 30 fand der Pathologe multiple Schwielen und frische Nekrosen im Reizleitungssystem und in beiden Papillarmuskeln, und das zugehörige Ekg zeigt eine QRS-Verbreiterung und eine gespaltene P-Zacke.

Im Anhang folgt nun eine zusammenfassende Betrachtung des Ekg-Befundes in Bezug auf das Alter der pathologischen Veränderung,

was an sich außerhalb der Grenzen des gestellten Themas liegt. Es sei deshalb hier nur kurz angeführt, daß die zeitliche Gruppierung des pathologisch-anatomischen Herzprozesses zeigt, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um alte, aber an Umfang kleinere Veränderungen handelt, die bei der Autopsie häufig nur als Nebenbefund auftreten. Es kann ein Unterschied gemacht werden zwischen den elektrokardiographischen Veränderungen eines frischen, und denen eines alten Herzinfarktes. Für den alten soll nach Pardee die negative T-Zacke beweisend sein, die mehrere Monate anhält, um dann wieder zur Norm zurückzukehren. Nun ist es im Einzelfalle für den Pathologen schlecht möglich annähernd genau die Dauer des Bestehens des Infarktes am menschlichen Herzen, wenn ihn die charakteristische Anamnese im Stiche läßt, anzugeben. Wie ist nun eine normale T-Zacke aufzufassen, wenn der klinische Befund nicht für Herzinfarkt spricht, und bei der Autopsie einwandfrei ein Aneurysma an der Vorderwand des linken Ventrikels gefunden wird? Eine Folge von Elektrokardiogrammen über längere Zeit hin aufgenommen, würde die Beobachtung der T-Zacken Veränderung ermöglichen, während 1 Elektrokardiogramm kaum endgültige Schlüsse hierüber zuläßt.

Aus einer Folge von 8 Elektrokardiogrammen Nr. 26 ist ersichtlich, wie anfangs das ST-Stück in allen Ableitungen oberhalb der O-Linie abgeht und verläuft, die T-Zacke in der I. negativ, in der II. positiv diphasisch flach und in der III. Ableitung flach positiv ist, und wie in der letzten Aufnahme kurz vor dem Tode ST_{I-III} normal und T_{I-III} flach negativ geworden ist. Diese Verfolgung eines Krankheitsverlaufes an Hand von mehreren Elektrokardiogrammen kann als Bestätigung dessen aufgefaßt werden, was von mehreren Seiten in der Literatur und auch von uns als notwendig angesehen wird, um einen sicheren Anhalt für das Vorliegen eines Herzinfarktes zu haben. Auch ist es empfehlenswert die Elektrokardiogramme früh morgens solange der Patient noch nüchtern ist, aufzunehmen.

Das ST-Stück ist auch in vielen der unserigen Fälle oberhalbabgehend und bogig in die O-Linie verlaufend, aber nicht im Sinne Pardees, der das RT-Intervall mit nach oben konvexen Bogen in eine negative T-Zacke übergehend sah. In mehreren Fällen finden wir ein LKG, sodaß der veränderte Abgang des ST-Stückes nicht zu verwerten ist. Im ganzen gesehen, muß noch gesagt werden, daß die elektrokardiographischen Veränderungen sehr vielgestaltig sind.

Für die von Pardee zuerst beschriebenen für einen frischen bzw. alten Herzinfarkt sprechenden ekgischen Veränderungen findet sich in unseren Fällen nur 12 mal eine Bestätigung.

Zusammenfassung.

In vorstehender Arbeit werden einleitend Angaben aus dem Schrifttum gebracht über die Beziehung der elektrokardiographischen Veränderungen des Myocardinfarktes beim Menschen zu den experimentell erzeugten bei Tieren. Ferner werden unter kritischer Würdigung des Schrifttums die Beziehungen der Lokalisation des Myocardinfarktes zu entsprechenden elektrokardiographischen Veränderungen dargelegt.

Es kann festgestellt werden, daß ein Unterschied in Ausbreitung und Lokalisation besteht zwischen dem menschlichen und tierischen Myocardinfarkt.

Die eigenen Untersuchungen stützen sich auf 43 Fälle von autoptisch sichergestellten Koronarsklerosen und Koronarthrombosen, bei denen die Lokalisation zum klinischen Befund in Beziehung gesetzt wird. In fast allen zur Verfügung stehenden Fällen sind die abhängigen Gebiete beider Koronararterien oder ihrer Äste befallen. Es kann bestätigt werden, daß die schwersten pathologischen Veränderungen im Abhängigkeitsgebiet des Ramus descendens der linken Koronararterie liegen. — Nur in 19 von insgesamt 43 Fällen wurde über Angina-pectoris-Beschwerden geklagt.

Es folgt die Einteilung der 43 Fälle nach gleicher Lokalisation der pathologischen Hauptveränderung in Gruppen von A—G.

Dann werden die zu den einzelnen Fällen gehörenden elektrokardiographischen Veränderungen zusammenfassend betrachtet und zu der Lokalisation in Beziehung gesetzt. Es ergibt sich, daß in 10 von insgesamt 43 Fällen die Elektrokardiagramme im Sinne Parkinson und Bedfords verändert sind, und aus ihnen die Diagnose der Lokalisation des Herzinfarktes möglich ist. In 4 Fällen zeigen die Elektrokardiogramme eine Veränderung im Sinne Parkinson und Bedfords, aber auf den anatomischen Sitz bezogen, zeigen sie den gegenteiligen Typus an. In 3 Krankheitsfällen findet sich ein normales Ekg und in den restlichen 26 Fällen sind die elektrokardiographischen Veränderungen für einen Herzinfarkt sprechend, aber die Möglichkeit aus ihnen den Sitz desselben zu diagnostizieren besteht nicht.

Abschließend folgt eine kurze Angabe über die Beziehung der elektrokardiographischen Veränderung zum Alter der pathologischen Herzveränderung. Für die von Pardee zuerst beschriebenen, für einen frischen bzw. alten Herzinfarkt sprechenden, elektrokardiographischen Veränderungen findet sich in unseren Fällen nur 12 mal eine Bestätigung.

LITERATUR

Barnes u. Whitten: Amer. Haert J. 5, 142—171 (1929).
Boden: „Elektrokardiographie".
Bosco: An Inst. modelo Clin. med. 14, 277—284 (1933).
Büchner, Weber, Haager: „Coronarinfarkt und Coronarinsuffiziens" (Buch).
Chavez u. Mendes: Arch. lat. amer. cardiol. y Hemat. 157—182, (1935).
Cossio, Padilla: Bull. soc. méd. Hôp. Paris, 111. s. 47,54—58 (1933).
Flaum: Wien. Arch. inn. Med. 23, 409—428 (1933).
Frank: Med. Klinik. 9 (1930).
Grotel: Dtsch. Arch. klin. Med. 169, 44—64 (1930).
Hill u. Rothberger: Z. f. exper. Med. 93.
Hochrein: Verh. d. Ges. für inn. Mediz. 1931.
Jervell: Oslo: Kirstes Boktrykkesi 1935, S. 267.
Katz: Dtsch. Arch. Klin. Med. 176, 480, 486 (1934).
Mahaim: Die organischen Erkrankungen des His-Tawaraschen Bündels. Die Coronarsymdrome. Die Septumendocarditis. Der Septuminfarkt. Klin. und anat. Untersuchungen, Pars.
Morawitz u. Zahn: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 116, 364, 1914.
Parade: Z. f. klin. Med. Bd. 128.
Pardee: Med. clin. of horth. America, New York number Bd. 4. W 5, S. 1491—1507 (1921).
Parkinson u. Bedford: Heart 14, 195—239 (1928).
Saphir, Priest, Hamburger u. Kaatz: Amer. Heart J. 10, 567—595 u. 762—792 (1935).
Scherf: Koronarerkrankungen, X. Ergzbd. d. spec. Path. u. Ther. inn. Erkrankungen.
Smith: Arch. of int. med. 22, W. 8 (1918).
Arch. of int. med. Bd. 25, W. 6, S. 673—679, 1920.
Stepp u. Parade: Klin. Woch. 1, 684—686, 1931.
Wearn, Rotschild, Mann, Oppenheimer: Proc. of the soc. f. exper. biol. a. med. 23, 4, 253 (1926).
Wenckebach: Unregelmäßige Herztätigkeit. (Lehrbuch.)
Wilson, Macleod, Barker, Johnston u. Klostermeyer: Heart 16, 155—199 (1933).
Wilson, Hill, Johnston, Grout:
1) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 30, 799—801 (1933).
2) Amer. Heart J. 7, 903 (1935).
Whitten: Arch. int. Med. 45, 383—400, 1930.
Wolferth, Wood u. Ballet: Arch. int. Med. 56, 77—87 (1935).
Zadek: Klin. Wochenschr. 11., 1932, S. 1255.

LEBENSLAUF

Ich, Paul J. Eggers, wurde am 1. Oktober 1907 als Sohn des Kaufmannes Paul Eggers und seiner Ehefrau Johanna geb. Meyer zu Altona (Elbe) geboren. Bis Untersekunda besuchte ich die Realschule Weidenstieg in Hamburg und von Obersekunda an die Oberrealschule in Altona-Ottensen, wo ich Ostern 1928 die Reifeprüfung bestand. In der Folgezeit Studierte ich in Jena, Greifswald, Kiel und Halle. In Kiel bestand ich im Sommer-Semester 1932 das Physikum und 1935 in Halle das medizinische Staatsexamen. Das praktische Jahr absolvierte ich in Halle an der Medizinischen Universitäts-Klinik und bin seit dem 24. Dez. 1936 approbiert. Z. Zt. bin ich Volontär-Assistenzarzt an derselben Klinik.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Grunke für die Überlassung des Themas und Herrn Prof. Dr. Wätjen für die Überlassung der Sektionsprotokolle meinen ergebensten Dank auszusprechen. Herrn Dr. Misske, z. Zt. Oberarzt der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Leipzig, danke ich für die Beratung bei der Anfertigung der Arbeit.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Str. 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen